EIN FALL

VON

HYPERTROPHISCHER FORM

DER

PORTALEN LEBERCIRRHOSE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. C. v. LIEBERMEISTER,

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGIE UND THERAPIE UND VORSTAND DER MEDIZINISCHEN KLINIK

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

FRIEDRICH HARDT

APPROB. ARZT AUS PLÖN IN HOLSTEIN.

TÜBINGEN, 1894.

DRUCK VON HEINRICH LAUPP JR.

EIN FALL

VON

HYPERTROPHISCHER FORM

DER

PORTALEN LEBERCIRRHOSE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. C. v. LIEBERMEISTER,

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGIE UND THERAPIE UND VORSTAND DER MEDIZINISCHEN KLINIK

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

FRIEDRICH HARDT

APPROB. ARZT AUS PLÖN IN HOLSTEIN.

TÜBINGEN, 1894.

DRUCK VON HEINRICH LAUPP JR.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552309_0073

Verhärtung der Leber als Ausgang einer Entzündung war schon den Alten bekannt. So spricht schon Aretaeus von einer Leberentzündung, die nicht in Eiterung übergeht, sondern in Verhärtung (Skirrhus). Auch wurde schon früh die granulierte Induration beobachtet. Vesalius beschreibt hepar totum candidum et multis tuberculis asperum, tota anterior jecoris pars et universa sinistra sedes instar lapidis indurata erat. (Opera Tom. II pag. 674). Nicolaus Tulpius fand bei der Eröffnung der Leiche eines Mannes mit Ascites jecur aridum et retorridum, in der Leiche einer ikterischen und hydropischen Frau jecur aridum, atrum, exsuccum et instar corrugati corii in se contractum, ut vix aequaret geminum pugnum.

Es beobachteten ferner zahlreiche Autoren wie z. B. Morgagni, Bianchi, Fälle von Lebercirrhose. Die Krankheitserscheinungen sind mehr oder weniger trefflich geschildert und die pathologisch-anatomischen Befunde genau charakterisiert.

Laennec trennte zuerst die Lebercirrhose von anderen Leberkrankheiten, hatte aber keine richtige Vorstellung von der Natur der Veränderungen, denn er hielt die Höcker auf der Oberfläche und Schnittfläche der Leber für Neubildungen. Ungeachtet der Autorität Laennec's musste diese Ansicht bald erliegen.

Bouilland suchte nachzuweisen, dass die gelben Granulationen aus Lebersubstanz beständen, welche wegen Erkrankung der gefässreichen Bindesubstanz allmählich in Desorganisation übergehe. (Mem. de la societé méd. d'émul. T. IX p. 1826).

Im wesentlichen schloss sich dieser Ansicht Andral an. Er unterschied eine rote gefässführende und eine gelbe secernierende Substanz, betrachtete die Granulationen als eine Hypertrophie der letzteren, bei eintretendem Schwund der ersteren, welche in manchen Fällen sich in fibröses Gewebe umzuwandeln scheine. (Précis d'anat. pathol. Tom. II p. 853).

Cruveilhier läugnete das Bestehen zweier Substanzen der Leber und sah in der Cirrhose das Resultat der Atrophie eines Teiles der Drüse mit Hypertrophie des übrig bleibenden.

In England erschien etwa um diese Zeit der Bericht klinisch anatomischer Untersuchungen von Richard Bright, worin er von dem Zusammenhang der Wassersucht mit Nierenkrankheiten handelt. Beiläufig kommt er auch auf die Lebercirrhose zu sprechen und deutet den Ascites als die Folge einer Verstopfung der Pfortader und ihrer Verästelungen in der Leber. Auch erwähnt er, dass die Leber zuweilen vergrössert bleibt und nicht in Granularatrophie übergeht.

Mit einer neuen Theorie kam endlich in den dreissiger Jahren Becquerel. Er behauptete, dass bei der Cirrhose die sogenannte gelbe Substanz die eigentlich erkrankte sei. Diese werde mit einer albuminösen Substanz durchtränkt und so hypertrophisch: hierdurch werde die rote, gefässreiche Substanz comprimiert und zum Schwinden gebracht; später atrophiere die gelbe Substanz ebenfalls. (Archiv. général. de méd. 1830).

Aus diesen Erörterungen ersieht man, dass sämtliche verschiedenen Ansichten aus einer mangelhaften Vorstellung über die Textur der Leber hervorgingen. Man nahm gewöhnlich, nach dem Vorgange von Ferrein, in der Leber zweierlei verschiedene Substanzen an, eine weisse und eine rote; aber über das Verhältnis dieser beiden Substanzen zu einander war man im unklaren.

Ein besseres Verständnis wurde erst angebahnt durch die Untersuchungen von Kiernan (Philosoph. Transact. 1833), durch welche die Kenntnis des feineren Baues der Leber wesentlich gefördert wurde. Nachdem Carswell (Pathological Anatomy. London 1838) gezeigt hatte, dass bei der Cirrhose in der Umgebung der Leberläppchen die Entwickelung eines fibrösen Gewebes erfolge, durch dessen Retraction sowohl die höckerige Beschaffenheit der Oberfläche, als auch die Atrophie des eigentlichen Drüsengewebes und die Compression der Pfortader mit nachfolgendem Ascites entstehe, wurde von Hallmann (De cirrhosi hepatis. Diss. inaug. Berol. 1839) die erste genauere Darstellung des histologischen Verhaltens des wuchernden fibrösen Gewebes und des in den Granulationen enthaltenen Drüsengewebes gegeben; und so kam allmählich die Ansicht zur allgemeinen Geltung, dass die Cirrhose im wesentlichen bestehe in einer Zunahme des interlobulären Bindegewebes, wodurch die Lebersubstanz erdrückt werde und zur Atrophie gelange, während

durch die Kompression der Pfortaderäste Ascites und Milzschwellung entstehe.

Diese Ansicht, obwohl sie später durch die histologischen Untersuchungen von E. Wagner (Archiv der Heilkunde 1862), von Liebermeister (Beiträge zu pathol. Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864) und von vielen Anderen in manchen Punkten modificiert und berichtigt wurde, wird doch in den Grundzügen noch heute fast allgemein als richtig anerkannt. Allmählich aber hat man sich überzeugt, dass, wenn auch seltener, Fälle vorkommen, die nach ihrem allgemeinen Verhalten zur Cirrhose zu rechnen sind, bei denen aber nicht nur das anatomische, sondern auch das klinische Verhalten wesentlich anders ist. Es wurden Fälle beobachtet, bei denen die Leber vergrössert oder wenigstens nicht verkleinert war, es wurden Fälle von Cirrhose beschrieben mit Ikterus ohne Ascites. So war es namentlich Todd, der in einer in Deutschland wenig beachteten Vorlesung seine Zuhörer darauf hinwies, dass die gewöhnlichen Erscheinungen der Cirrhose bei Kranken vorkommen können, deren Leber bald sehr vergrössert, bald sehr verkleinert sei. Er unterschied zwei Arten von chronischer Hepatitis: die Granularatrophie Laennec's und eine andere Form mit Vergrösserung der Leber meist ohne nachfolgende Schrumpfung, meist ohne Ascites, aber mit Ikterus. Doch vermochte sich diese Ansicht keine allgemeine Anerkennung zu verschaffen. (Med. Times and Gaz. 1857 Dec. 571).

Noch 1874 sprach sich Leudet in Rouen dahin aus, dass die durch chronischen Alkoholmissbrauch verursachte Leberentzündung mit andauernder Vergrösserung oder mit später folgender Verkleinerung einhergehen könne, mit oder ohne Vergrösserung oder mit später folgender Verkleinerung, mit oder ohne Ikterus und Ascites. (Clinique méd. de l'Hôtel Dieu de Rouen. Paris 1874).

Als Fortschritt in den Anschauungen ist es aufzufassen, dass Ollivier, gestützt auf wesentlich dieselben Gründe wie Todd, jede der beiden Krankheiten als selbständig und unabhängig von einander verlaufende Vorgänge bezeichnete: er trennte von der Laennec'schen Cirrhose eine vergrössernde, mit Ikterus einhergehende Hepatitis. (Union méd. XXV 1871 S. 361.)

Auf diese Weise war der früher einheitliche Krankheitsbegriff der Cirrhose in zwei verschiedene Krankheiten zerlegt worden, von denen die eine den Namen der atrophischen, die andere den der hypertrophischen Cirrhose erhielt. Inzwischen hatte aber auch die

histologische Forschung zu Ergebnissen geführt, welche wohl geeignet schienen, der Trennung beider Krankheiten von einander noch bestimmteren Ausdruck zu verleihen.

Charcot und Luys hatten in einer Mitteilung an die Société de Biologie hervorgehoben, dass bei der atrophischen Cirrhose die Bindegewebsneubildung in der Regel darauf beschränkt bleibe, die Acini zu umhüllen, während sie bei der hypertrophischen Cirrhose tiefer in das secernierende Parenchym der Leber eindringe, die einzelnen Zellen desselben umschliesse und einrahme. (Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie, Paris 1876. p. 15).

Diese Angaben wurden 15 Jahre später bestätigt durch Hayem, der an zwei Fällen von hypertrophischer Cirrhose neben einer Verdickung des interlobulären Bindegewebes, auch eine erhebliche Neubildung von Bindegewebe innerhalb der Läppchen beobachtete, wodurch die Leberzellenreihen aus einander gedrängt werden zu unregelmässigen Gruppen. (Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874 Janvier p. 126).

Cornil machte auf das Netz von neugebildeten Gallengängen im interlobulären Bindegewebe aufmerksam. (Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874 Mai et Juin p. 265).

Hanot behauptete, dass man gewucherte Gallengänge in der Regel nur bei der hypertrophischen Cirrhose finde, nicht dagegen oder doch nur spärlich und ausnahmsweise bei der atrophischen Cirrhose. (Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. Thése de Paris 1876).

Charcot und Gombault endlich sprachen auf Grund experimenteller und pathologischer Untersuchungen mit Entschiedenheit aus, dass es drei Formen von interstitieller Hepatitis oder Lebercirrhose gebe:

1. Die Laennec'sche Granularatrophie oder die atrophische Form: dabei soll das Bindegewebe meist eine grössere Gruppe von Leberläppchen ringförmig umschnüren und scharf umgrenzend dieselbe erdrücken, überwiegend also extralobulär, annulär und multilobulär auftreten; die Bindegewebswucherung beschränkt sich auf die interacinösen Räume; die atrophische Form ist eine venöse, es werden hauptsächlich die Aeste der Vena portae von neugebildetem Bindegewebe umschlossen.

2. Die hypertrophische, biliäre Cirrhose zusammengehörend mit der von Ollivier, Hayem, Hanot beschriebenen hypertrophischen Cirrhose mit Ikterus. Die Bindegewebswucherung solle von einzelnen

Punkten aus inselförmig in die Läppchen eindringen, dieselben zerklüften, bald nur einzelne Lobuli, bald nur Teile derselben abschnürend, also insulär, extra- und intralobulär sich verbreiten und, was die Läppchen betrifft, monolobulär. Die biliäre Form führe zu Hypertrophie, die interacinösen Gallengänge werden abgeklemmt, rund um diese herum trete hauptsächlich das Bindegewebe auf, und es zeige sich ausserdem ein reiches Netz von neugebildeten Gallengängen zwischen den Acini, was der atrophischen Form fehle.

3. Eine bei hereditärer Syphilis vorkommende, mit Vergrösserung einhergehende Form.

Nicht nur histologisch, sondern auch klinisch sollten die Formen sich unterscheiden. Im Gegensatz zur Granularatrophie sollte die hypertrophische Form eine vergrösserte, glatte oder sehr wenig unebene Leber zeigen, welche bis zum Tode vergrössert bleibt. Es sollte Ikterus, Milzschwellung vorhanden sein, dagegen der Ascites und jegliche Stauungserscheinung im Pfortaderkreislauf fehlen.

In Deutschland erregten diese Ausführungen sowohl in anatomischer, wie in klinischer Hinsicht mannigfachen Widerspruch.

Von anatomischer Seite wiesen Brieger, Litten, Mangelsdorf darauf hin, dass die histologischen Differenzen, wie sie von der französischen Schule aufgestellt wurden, nicht bestehen, vielmehr gleiche histologische Verhältnisse gefunden würden. Vor allem aber war es Ackermann, der auf Grund eingehender Untersuchungen den Satz aufstellte: „die hypertrophische und die atrophische Cirrhose sind zwei durchaus verschiedene weder genetisch noch anatomisch mit einander verwandte Krankheiten.“ Auch in Frankreich erkannte man das Ungenügende des Charcot'schen Schemas an und stellte als dritte Form eine „Cirrhose mixte“ auf (Virchows Archiv LXXX).

Auf klinischer Seite gesteht zwar Thierfelder ein hypertrophisches Stadium der gewöhnlichen Cirrhose zu, hält aber die eigentliche hypertrophische Cirrhose für eine besondere Krankheit (Handbuch der Krankheiten des chylopoetischen Apparates II. S. 160 ff.)

Küssner dagegen nimmt an, dass man aus den bisherigen Beobachtungen nicht auf zwei grundverschiedene Formen der Cirrhose schliessen könne. (Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge Nr. 141 Seite 10).

So waren die Ansichten vielfach geteilt, als auf dem 11. Kongress für innere Medizin in Leipzig als ein Hauptthema die Frage der chronischen Leberentzündung verhandelt wurde.

Rosenstein, der als Referent berufen war, unterschied streng

zwischen der hypertrophischen und der atrophischen Cirrhose und stellte folgende Formen auf:

1. Die Laennec'sche Cirrhose, die echte Schrumpfleber.
2. Die hypertrophische ikterische Form.
3. Die hypertrophische Mischform.

Stadelmann hingegen erklärt im Gegensatz dazu: „ich habe mich nicht überzeugen können, dass durchgreifend pathologisch-anatomische Unterschiede zwischen beiden Formen bestehen.“ Er erkennt die hypertrophische Cirrhose nicht als selbständige Erkrankung an und sucht zu beweisen, dass die von anderer Seite aufgestellten Verschiedenheiten nicht bestehen, und dass keine prinzipiellen Unterschiede vorhanden seien. (Verhandlungen des 11. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1892).

Auch die daran angeschlossene Diskussion zeigt zur Genüge, dass noch immer keine Einigung der Ansichten erzielt worden war.

Herr Professor Liebermeister, dessen Güte ich die Veröffentlichung des in dieser Arbeit beschriebenen Falles verdanke, unterscheidet: die portale Form, wo die Bindegewebswucherung zunächst in und an den Pfortaderverzweigungen erfolgt und nicht nur zur Kompression, sondern auch zur Obliteration der Gefässe führt, ferner die biliäre Form, wo die Bindegewebswucherung von den interlobulären Gallengängen ausgeht und diese zur Verschliessung bringt. Die portale Form ist charakterisiert durch Stauung im Pfortaderkreislauf und den infolge dessen auftretenden Ascites, während Ikterus nur unbedeutend ist oder auch ganz fehlen kann. Bei der biliären Form findet man als constantes Symptom Ikterus, während der Ascites nur gering ist. Endlich giebt es eine Kombination beider Formen, wo die Bindegewebswucherung sowohl von den interlobulären Pfortaderverzweigungen als von den Gallengängen ausgeht: es tritt gleichzeitig Ascites auf und ein höherer Grad von Ikterus.

Was das Verhältnis von Atrophie und Hypertrophie einerseits, portaler und biliärer Form andrerseits anbetrifft, so vertrat namentlich die französische Schule die Ansicht, die atrophische Lebercirrhose gehöre immer der portalen, die hypertrophische immer der biliären Form an. Wenn dies auch für die überwiegende Mehrzahl der Fälle zutrifft, so gilt es doch nicht für alle. Auch bei der portalen Form der Cirrhose ist häufig im Anfang die Leber über die Norm vergrössert, und erst später erfolgt eine mehr oder weniger bedeutende Verkleinerung. Ein derartiger Fall, der sowohl in der hiesigen medizinischen Klinik als auch in der Poliklinik während

längerer Zeit beobachtet wurde, ist vor kurzem veröffentlicht worden (A. Naegeli, Kommt bei der Laënnec'schen Lebercirrhose anfangs eine Vergrösserung der Leber vor? Tübinger Dissertation 1893). Aber es kommen auch, wie Prof. Liebermeister schon bei den Verhandlungen auf dem 11. Kongress für innere Medizin hervorgehoben hat, Fälle von portaler Cirrhose vor, bei denen die Leber bis zum Tode des Kranken vergrössert bleibt. Der im folgenden beschriebene Fall giebt ein Beispiel dafür.

Georg L., 54 Jahre alt, aus B., wurde am 6. Oktober 1892 in die medizinische Klinik aufgenommen.

Anamnese: Der Kranke, ein sehr thätiger Fabrikant, stammt seiner Angabe nach aus gesunder Familie und ist früher nie erheblich krank gewesen. Etwa in seinem vierzigsten Lebensjahre habe er sich wegen zu grosser Körperfülle an einen Arzt gewandt, und es sei damals ein Fettansatz am Herzen konstatiert worden. Zwei Jahre lang habe er dann, allerdings nicht ganz konsequent, eine Schweninger-Kur gebraucht und sei dabei erheblich abgemagert. Seit 5—6 Jahren seien seine Füsse am Abend etwas angelaufen, aber am anderen Morgen von einer Anschwellung nichts mehr zu bemerken gewesen. Sein Geschäft habe viel Arbeit erfordert, und er habe oft zur Bewältigung derselben die Nacht mit zu Hilfe nehmen müssen. Dabei will der Kranke, ausser am Morgen ein Gläschen Cognac, nie stärkere Alkoholika zu sich genommen haben, dagegen habe er ziemlich Bier und täglich 1—2 Liter Wein getrunken. Seit dem Jahre 1889 leide er an schlechtem Appetit, die Leber sei allmählich angeschwollen und zwar nach ärztlicher Aussage namentlich der linke Leberlappen, welcher bis zur Höhe des Nabels gereicht habe. Es wurde eine Kur in Reichenhall angeordnet. Die Erkrankung der Leber wurde hier bestätigt. Nach Beendigung der Kur begab sich Patient nach Hause, hielt sich gut, nahm nur wenig flüssige Nahrung zu sich und beschränkte sich in der Hauptsache auf Eiweisskost. Im März dieses Jahres habe man zum erstenmale Wasser im Bauch nachweisen können. Es seien zuerst die Füsse, dann der Bauch, zuletzt die Oberschenkel angeschwollen. Durch Medikamente und fortgesetzte, wochenlange Bettruhe sei das Wasser fast ganz verschwunden, anfangs Juni jedoch wieder aufgetreten und habe diesmal nicht völlig wieder entfernt werden können. Zugleich habe sich eine leichte Gelbfärbung der Haut eingestellt, welche aber nur ganz kurze Zeit bestanden habe. Der Stuhlgang, welcher oft vom Arzte untersucht wurde, habe immer gelbbraune Färbung gezeigt. Daraufhin wurde der Patient nach Karlsbad geschickt, wo er den ganzen Monat August blieb, Elisabeth- Brunnen und Sprudel trank und laut mitgebrachten Rezepten Digitalis verordnet bekam. Schmerzen im Bauch waren nie vorhanden. Seit dem August will der

Kranke immer strenge Karlsbader Diät gehalten, auch alle paar Tage Karlsbadersalz genommen haben. Der Bauch sei immer mehr angeschwollen, die Urinmenge immer geringer geworden, täglich nicht einmal ein Liter. Appetit leidlich, Stuhlgang in Ordnung.

Status praesens. Sehr wohlgenährter, ausserordentlich kräftig gebauter Mann von mittlerer Grösse. Wangen und Lippen leicht cyanotisch. Bei verhältnismässig leichten Bewegungen treten Atembeschwerden auf. Beide Beine und der Bauch stark geschwollen. In der Haut reicht das Oedem bis zum unteren Rand des Thorax herauf. Der Bauchumfang beträgt im Maximum 123 cm. Ueber dem Abdomen besteht ausser in einer Ausdehnung von der Fläche einer Hand absolute Dämpfung und grosswellige Fluktuation. Die Leberdämpfung beginnt auf der 6. Rippe und geht nach abwärts in die Ascites-Dämpfung über. Der linke Leberlappen lässt sich durch kurze Stösse mit der Hand deutlich abtasten, er reicht 13 cm unter den Processus xiphoideus. Der Processus xiphoideus ist vorgetrieben, offenbar infolge der Vergrösserung der Leber. Der linke Leberlappen ist, soweit man ihn durchfühlen kann, ziemlich glatt, aber derb. Der rechte Leberlappen lässt sich nicht palpieren. Die Milzdämpfung beginnt in der vorderen Axillarlinie auf der 10. Rippe und geht nach abwärts in die Ascitesdämpfung über. In der Gegend der rechten Niere klagt Patient über Schmerzen, welche auf Druck nicht verstärkt werden.

Links hinten unten beginnt am Thorax die Dämpfung 3 Finger breit unter dem Skapularwinkel, rechts hinten unten handbreit unter demselben. Atemgeräusch überall vesikulär; vereinzelte Rhonchi sibilantes. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 4. Rippe und reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand. Herzspitzenstoss sehr schwach im 5. Intercostalraum etwas einwärts von der Mamillarlinie zu fühlen. Herztöne über allen Ostien rein und regelmässig, an der Spitze schwach. Puls 112, kräftig, regelmässig.

Urin sehr konzentriert, frei von Eiweiss und Zucker.

Körpertemperatur nicht erhöht, Körpergewicht 90, 2 Kgm.

Der Kranke war vom 6. Oktober bis 9. November in klinischer Behandlung. Alkoholika wurden aufs äusserste beschränkt, die Kost war reizlos, aber nahrhaft. Es wurde dem Kranken geraten, sich soviel wie möglich an Milch zu halten. Da die Urinmenge sehr gering war und in 24 Stunden nicht über 700 ccm betrug, so wurde zunächst ein diuretischer Thee aus Bacc. Juniperi, Sem. Petroselini, Sem. Carvi, Flor. Sambuci und Rad. Scillae gegeben, zugleich aber dem Kranken eröffnet, dass zur Punktion des Abdomen geschritten werden müsse, falls eine genügende Urinmenge nicht erzielt werde.

10. X. Der Bauchumfang beträgt heute 122 cm. Die Urinmenge beträgt täglich nicht über 1000 bis 1200 ccm. Auf Wunsch des Patienten wird die Punktion ausgeführt und dabei 10 Liter einer gelblich-grünen,

opalescierenden, leicht trüben Flüssigkeit entleert, welche unmittelbar nach der Entleerung ein spezifisches Gewicht von 1,016 zeigt.

Es wurde versucht, durch Calomel (täglich 3mal 0,2) die Diurese anzuregen. Nach 5 Tagen musste wegen Mundaffektion ausgesetzt werden. Die tägliche Urinmenge betrug nur 600 bis 800 ccm. Da die Pulsfrequenz anhaltend eine hohe war und auch sonst Erscheinungen von Herzschwäche zu bemerken waren, so wurde Digitalis in Pillen verordnet (1,0 auf 20 Pillen, täglich 3mal 2 Pillen). Die Urinmenge nahm zu bis auf 2000 ccm. Das Körpergewicht, welches am 20. X. 82 Kgm betragen, also trotz der Entleerung von 10 Liter Flüssigkeit nur um 8 Kgm abgenommen hatte, ging bis zum 28. X. auf 77 Kgm und bis zum 3. XI., während wieder Species diureticae angewendet wurden, auf 75,5 Kgm zurück. Der Urin wurde bei wiederholter Untersuchung immer frei von Eiweiss gefunden.

9. XI. Während das Allgemeinbefinden des Kranken bisher ein gutes war, fühlt er sich heute schwach. Der Puls ist kräftig, regelmässig. Es wird dem Kranken geraten, die Alkoholika nicht mehr zu sparen; derselbe trinkt aber kaum $^1/_2$ Liter Rotwein.

10. XI. Am Morgen äussert der Kranke, dass er die erste Hälfte der Nacht gut geschlafen, in der zweiten sich aber nicht wohl befunden habe. Er habe einmal erbrechen müssen. Im Erbrochenen befanden sich keine abnorme Beimengungen. Während der Wärter sich entfernt, um dem Kranken das verlangte Frühstück zu holen, erfolgt der Tod.

Die klinische Diagnose war: Lebercirrhose, portale Form mit Vergrösserung des Organs.

Die an demselben Tage von Herrn Dr. Roloff vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Grosse, kräftig gebaute, männliche Leiche mit gut entwickelter Muskulatur und spärlichem subcutanem Fettpolster. Totenstarre an den unteren Extremitäten ausgesprochen, Totenflecke reichlich. Hautfarbe im allgemeinen blass, ziemlich starkes Oedem an den unteren Extremitäten. Der Bauch ist stark aufgetrieben, schwappend. Die Venen der Bauchwand sind nicht auffallend stark gefüllt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich etwa 8 Liter gelblicher, fast klarer Flüssigkeit. Die Oberfläche der Därme ist im allgemeinen glatt und spiegelnd, nur an einigen Stellen zeigen sich kleine Fibrinauflagerungen und hie und da zarte, bewegliche, aber festsitzende, stark gerötete Excrescenzen.

Die Leber überragt den Rippenrand in der Mittellinie um Handbreite, ist sehr hart, die Oberfläche fein höckerig, die Milz ist in normaler Lage, erheblich vergrössert. Die Pleurahöhlen enthalten keine Flüssigkeit. Die Lungen retrahieren sich ziemlich wenig, namentlich die oberen Teile sind etwas stumpfrandig, doch ist eine Vergrösserung der Alveolen nicht deutlich.

Im Herzbeutel befinden sich einige Löffel klarer, seröser Flüssigkeit. Das Herz ist etwas grösser als die Faust, von normaler Form, reichlich mit Fett bewachsen. Aus dem linken Vorhof und Ventrikel entleert sich reichlich flüssiges Blut. Das Ostium venosum sinistrum ist eben für zwei Finger durchgängig, der rechte Vorhof enthält reichlich flüssiges Blut und einige Speckhautgerinnsel. Das Endokard weist verschiedene stecknadelkopfgrosse bräunliche Erhabenheiten auf, die zum Teil einen sandkorngrossen, weissen Punkt tragen. Im linken Ventrikel zeigen die Papillarmuskeln einige frische subendokardiale Hämorrhagien. Klappenapparate normal. Muskulatur graurot, von guter Konsistenz, hypertrophisch.

Die linke Lunge ist ziemlich voluminös, ganz lufthaltig, knisternd. Auf dem Durchschnitt lässt sich eine geringe Menge schaumiger Flüssigkeit ausdrücken. Die Bronchien sind frei von Sekret, die Arterien enthalten flüssiges Blut. Die rechte Lunge ist an der Spitze ziemlich fest adhärent. Entsprechend der Adhäsion findet sich im Oberlappen ein kirschkerngrosser Balgknoten, umgeben von schieferigen Indurationen. Im übrigen ausser mässiger ödematöser Durchtränkung nichts besonderes.

Bei Herausnahme der Milz zeigt sich die Vene fingerdick, stark mit Blut gefüllt und geschlängelt. Gewicht der Milz 950 gm. Maasse: 21 : 12,5 : 4,5 cm. Die Oberfläche zeigt verschiedene, lockere, gefässhaltige Granulationen. Die Pulpa ist tief dunkelrot, die Gefässe klaffen, die Follikel sind eben erkennbar.

Die linke Niere ist etwas vergrössert, sehr derb, auf dem Durchschnitt auffallend rot. Die Gefässschicht an der Basis der Pyramiden tritt dunkelrot hervor. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Die rechte Niere ist noch etwas grösser als die linke, bietet aber sonst das gleiche Bild.

Die Mesenterien sind auffallend dick und fettreich, ebenso das Netz, welches an einigen Stellen mit dem Peritoneum durch alte Verwachsungen zusammenhängt. Der Magen ist ziemlich weit, enthält ausser etwas Schleim fast keinen Inhalt. Die Schleimhaut ist diffus verdickt und stark gefaltet, im allgemeinen gerötet, nirgends maceriert. Sie enthält eine grosse Zahl circumscripter, flacher Erhabenheiten, von rundlicher Gestalt, von Linsengrösse bis zu $^3/_4$ cm Durchmesser, welche tiefrot gefärbt sind. Auf Durchschnitten zeigen sich diese Gebilde nur in den oberflächlichen Schichten gerötet, während sie in der Tiefe ein graurötliches Aussehen haben. An der Pylorusklappe sitzt ein dunkelroter kleiner Polyp.

Der Darm zeigt gallig gefärbten Inhalt und einige frische Blutungen, starke Füllung der Venen und eine mässige diffuse Verdickung der Schleimhaut.

Die Leber ist stark vergrössert, und zwar beide Lappen. Der rechte Lappen misst von oben nach unten 18,5, von rechts nach links 18, in der Dicke 10 cm. Am linken Lappen sind dieselben Dimensionen 24,5 : 14 : 7,5. Die Farbe der Oberfläche ist im allgemeinen eine graue

mit einigen gelblichen und rötlichen Einlagerungen. Die Oberfläche zeigt sowohl grobe, als auch namentlich viele kleine Höcker. Die Konsistenz ist sehr derb. Auf der Schnittfläche zeigt sich der rechte Lappen fast durchweg als grauweissliche Schwiele, in der nur spärliche Reste von Leberparenchym eingeschaltet sind. Im linken Lappen überwiegt noch das letztere, und dazwischen sind nur relativ spärliche Bindegewebszüge erkennbar. Die Gallenblase enthält reichlich flüssige Galle, die sich durch Druck auf den Ductus choledochus nicht entleeren lässt. Letzterer ist vom Duodenum aus leicht zu sondieren. Der Ductus cysticus ist ebenfalls für die Sonde durchgängig. Im Hilus der Leber findet sich eine Anzahl ziemlich stark geschwellter, auf der Schnittfläche brauner Lymphdrüsen. Gewicht der Leber 3600 gm.

Mikroskopischer Befund.

Als auffallendste Veränderung zeigt sich in der ganzen Leber eine ausserordentliche Menge neugebildeten Bindegewebes. Während in dem noch ziemlich viel Lebergewebe enthaltendem linken Lappen das Bindegewebe namentlich zwischen den Acini verläuft, ist diese Verbreitungsweise im rechten Lappen nicht so konstant. Das Bindegewebe bildet bald breitere, bald schmälere Streifen, welche teils die Acini, teils deren Ueberreste trennen. Infolge dessen ist die Form und Grösse des zwischen den Streifen gelegenen Leberparenchyms eine sehr wechselnde. Die Inseln des noch erhaltenen Lebergewebes sind daher bald kleiner, bald grösser, bald senden sie Fortsätze zwischen das Bindegewebe hinein, bald haben sie mehr runde Form. Das Bindegewebe ist im rechten Lappen viel reichlicher entwickelt als im linken, dementsprechend ist auch die Menge des Leberparenchyms im rechten Lappen verringert, stellenweise in solchem Grade, dass nur noch ganz spärliche Ueberreste desselben vorhanden sind.

Während das Bindegewebe im rechten Lappen mehr Neigung zu Schrumpfung zeigt, trägt es im linken Lappen mehr embryonalen Charakter. Im Bindegewebe befinden sich umfängliche dichte Anhäufungen von Zellen, welche hauptsächlich in der nächsten Umgebung der Gefässe reichlich sind. Sie sind teils in Reihen angeordnet, teils liegen sie vereinzelt in den Maschen des Bindegewebes. Auffallend sind die bei der Untersuchung gefundenen eigentümlichen, zum Teil den Gallengängen gleichenden Epithelröhren, welche an einzelnen Stellen nur spärlich, an anderen in ziemlich bedeutender Anzahl gefunden werden.

Die Leberzellen zeigen meist normale Grösse, scheinen aber an der Grenze von Parenchym und Bindegewebe etwas atrophisch zu

sein. Sie haben ein körniges Protoplasma, aber nirgends sind Zeichen der Verfettung zu finden. Die Kerne erscheinen selbst in den Randpartien bei Picrocarmin-Färbung ziemlich deutlich blassrot.

Als Reste des zu Grunde gegangenen Lebergewebes finden sich namentlich in den aus dem rechten Lappen entnommenen Präparaten im Bindegewebe ziemlich reichlich kleine, unregelmässige Pigmentschollen von schwärzlicher Farbe.

Berücksichtigt man die mikroskopische Untersuchung, so zeigt sich zunächst, dass wir es in unserem Falle mit einer von den Pfortaderverzweigungen ausgehenden Bindegewebswucherung zu thun haben, also mit der portalen Form der Lebercirrhose. Wir sehen ferner, dass in den von dem entzündlichen Prozess weniger ergriffenen Partien die Bindegewebswucherung sich namentlich an die Peripherie der Acini hält, die Acini selber dagegen meist frei sind; im Gegensatz dazu geht in den Teilen der Leber, wo das Bindegewebe gegenüber dem Parenchym des Organs die Oberhand gewonnen hat, die Verbreitungsweise des Bindegewebes auch intralobulär vor sich. Doch ist dies in so wenig Präparaten deutlich ausgesprochen, dass ich glaube, dieser Erscheinung keine fundamentale Bedeutung beilegen zu dürfen. Besondere Beachtung aber verdient das Verhalten der Leberzellen. Es war mir vergönnt, zugleich einen Fall von typischer Laennec'scher Cirrhose genauer zu untersuchen. Während hier die Leberzellen mehr oder weniger Verfettung zeigten und selbst noch an gehärteten Präparaten Vacuolenbildung nachzuweisen war, zeigten in unserem Falle die Leberzellen selbst in den spärlich im Bindegewebe erhaltenen Leberinseln annähernd normales Verhalten. Nur an der Peripherie des vom Bindegewebe eingeschnürten Lebergewebes liess sich eine geringe Atrophie der Zellen, liessen sich weniger deutlich gefärbte Kerne bemerken, dagegen nirgends eine fettige Entartung der Zellen nachweisen.

Was die im neugebildeten Bindegewebe gefundenen Epithelröhrchen betrifft, so wurden dieselben nicht allein bei der portalen und biliären Lebercirrhose gefunden, sondern auch beim Meerschweinchen nach Unterbindung des Ductus choledochus und beim Menschen nach Verschluss des Gallengangs durch ein Concrement. Kierner und Kelsch fanden die Kanälchen auch bei Adenom der Leber, interstitieller und parenchymatöser Hepatitis und Katarrh der Gallenwege. Sie lassen dieselben aus Leberzellenbalken hervor-

gehen und in die interlobulären Gallengänge einmünden; ein Teil sollte bestehen bleiben, ein Teil bei fortschreitender Bindegewebsentwicklung untergehen. (Cornil, Archiv. de phys. norm. et path. 1874, p. 278, 644, 773). Friedländer dagegen erklärt sie als Wucherungen, die aus normalen Gallenkanälchen hervorwachsen. (Epithelwucherung und Krebs 1877. Seite 46). Brieger fand sie noch bei vielen anderen chronischen Leberkrankheiten, stellte fest, dass ein Zusammenhang derselben mit Leberzellen stets nachweisbar sei, und kam zu dem Schluss, dass der Grund ihrer Entstehung hauptsächlich in der Bindegewebswucherung liege, durch deren Druck die Leberzellen allmählich zur Atrophie gebracht und in Epithelien der neuen Gallengänge umgewandelt würden. (Virchow's Archiv 75. Seite 85). Posner endlich glaubt sie mit einiger Sicherheit aus den Resten ursprünglicher Leberzellen ableiten zu können. (Virch. Archiv 75. S. 85).

Die histologischen Details sind in unserem Falle schon allein genügend, um den Fall als portale Cirrhose zu kennzeichnen. Die klinischen Symptome liefern dazu ein so typisches Krankheitsbild, dass kein Zweifel mehr aufkommen kann. Wir finden die charakteristischen Eigentümlichkeiten der portalen Form: stark ausgebildeten Ascites, Vergrösserung der Milz, Fehlen des Ikterus. Während die Hauptform der portalen Cirrhose, die typische Laennec'sche Granularatrophie, mit Verkleinerung der Leber und Schrumpfung einhergeht, haben wir hier mit einer Vergrösserung des Organs bis ans Lebensende zu thun. Um also unseren Fall unter die Haupttypen unterbringen zu können, müssen wir unter der portalen Form als Unterform die portale hypertrophische Cirrhose einreihen, welche sich in allen Stücken wie die Hauptform verhält mit der Abweichung, dass die Leber nicht verkleinert ist, sondern vergrössert bleibt.

Zum Schlusse habe ich noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Liebermeister, meinen besten Dank für die Ueberlassung des Falles und die bereitwillige Unterstützung bei dieser Arbeit auszusprechen.